Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg
Direktor: Professor Dr. Läwen.

Postoperative Thrombose und Embolie

unter Berücksichtigung des Materials der letzten sieben Jahre an der Marburger Chirurgischen Klinik.

✱

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Fritz Vente

Medizinalpraktikant aus Kirchhundem i. W.

1 9 2 7

Druck von Gebrüder Memminger, Würzburg

Angenommen
von der medizinischen Fakultät der Universität Marburg
und mit Genehmigung der Fakultät gedruckt.

Referent: Herr Professor L ä w e n.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Vater!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556027_0133

Infolge des anscheinend gehäufteren Auftretens von Thrombose und Embolie in den letzten Monaten will ich auf Anregung von Herrn Professor Läwen eine Zusammenstellung der in den letzten Jahren eingetretenen Thrombosen und Embolien vornehmen, sie mit den an anderen Kliniken gewonnenen Resultaten vergleichen und ihre Ursachen sowie ihre Therapie an Hand der Literatur besprechen.

Zunächst soll ein kurzer Überblick über die Entwicklung und das Wesen der Thrombosefrage gegeben werden.

Virchow wies zuerst darauf hin, daß die lokale Entstehung der Thrombosen nicht für alle Blutgerinnsel zutreffe, sondern daß eine große Anzahl derselben entfernt von ihrem Fundort entstanden, und von dort vom Blutstrom verschleppt sei. Er nannte die verschleppten Pfröpfe Emboli und unterschied von ihnen die Autochthonen, die Thrombi. In Bezug auf die Entstehung der Thromben stellte er, abweichend von den früheren Anschauungen fest, daß nicht immer bei den Thrombosen eine primäre Gefäßentzündung nötig ist, sondern daß viel häufiger eine Thrombose eine Entzündung hervorruft. Er wies das dann auch durch einer Reihe von Experimenten nach. Virchow meinte damals, daß die Thrombose eine Blutgerinnung sei, die ihre hauptsächliche Ursache in mechanischen Verhältnissen habe. Er machte dann auch den Versuch, die verschiedenen Fälle von Thrombose alle auf Stromverlangsamung und Blutstauung zurückzuführen. So gelangte er auch zu der Auffassung, daß bei der Eröffnung eines Gefäßes die Hemmung des Blutstromes für die Entstehung des Trombus wesentlich sei, daß bei größerer Veränderung der mit dem Blut in Berührung kommenden Oberfläche der Stillstand des Blutes in den gebildeten Divertikeln zur partiellen Retardation des Stromes führe. — Virchow identifizierte Thrombose vollkommen mit Blutgerinnung. Trotzdem entging es ihm aber nicht, daß sich die meisten Thromben von einfachen Blutgerinnseln unterscheiden. Er führte alle diese Verschiedenheiten in der Zusammenstellung der intravaskulären Gerinnsel auf eine verlangsamte Blutströmung zurück.

Die Arbeiten Virchows sind das Fundament für die ganze Lehre der Thrombose geworden. In der Folge war es unter anderen Brücke, der sich mit der Entstehung der Thrombose befaßte. An Hand ausgedehnter Versuche fand er, zusammen mit Cooper und Thackrah, daß weder die

Berührung mit Luft, noch die Ruhe die spezifischen Ursachen der Blutgerinnung seien, und daß es weder durch Abschluß der Luft noch durch künstliche Bewegung gelänge, das Blut flüssig zu erhalten. Das Blut gerinnt nach ihm in jedem Falle, außer wenn es mit der lebenden Gefäßwand in Berührung steht. Er bemerkt dabei jedoch einen Unterschied zwischen Kaltblüter und Warmblüter. Weit größere Differenzen ergaben sich aus den Arbeiten von Zahn. Zahn bestreitet die Einheitlichkeit der Thromben und teilt sie in rote, weiße und gemischte Thromben. Die roten Thromben erklärt er mit denen von Virchow beschriebenen identisch, die weißen jedoch nicht. An Hand von Versuchen zeigte er dann, daß nach Verletzungen von Gefäßwänden die weißen Blutkörperchen an den verletzten Gefäßwänden haften bleiben, und daß aus ihnen sich dann der weiße Thrombus entwickelt. Ferner zeigt er, daß zur Bildung eines Thrombus ein Strömen des Blutes erforderlich ist, da zwischen zwei Gefäßligaturen das Blut flüssig blieb. Er fand dagegen, daß ein unvollkommener Gefäßverschluß die Thrombose begünstigte. Die Resultate Zahns wurden dann durch die Untersuchungen von Pitrés bestätigt. Auch dieser stellte fest, daß der weiße Thrombus aus Leukozyten entstehe, nur hebt Pitrés noch stärker den Unterschied zwischen weißen Blutkörperchen und Blutgerinnung hervor. Seit diesen Versuchen hat man daran festgehalten, daß die meisten Thromben aus einer Anhäufung farbloser Blutzellen hervorgehen. Trotzdem aber sowohl Zahn als Pitrés dieselben nicht als Gerinnsel ansehen wollten, wurde in der Folgezeit die Thrombose als eine Blutgerinnung bezeichnet. Später beschäftigte sich Armin Köhler mit der Entstehung der Thrombose. Er nahm an, daß nicht nur die Stase, und die Verletzung der Gefäßwand zu einer Blutgerinnung innerhalb der Gefäße führe, sondern daß dieselbe auch durch die Einwirkung des Fibrinferments entstehen könne, sei es nun infolge Infusion von Fermentlösung in die Gefäße, sei es infolge von Krankheitszuständen, die zur Bildung von größeren Fermentmengen im Körper Anlaß gäben. An Hand von Versuchen wies er dies dann auch nach. Maßgebend für die weiteren Anschauungen über die Entstehung der Thrombosen waren weiter die Versuche von Baumgarten, die nachher von Senftleben, Raab und Böttcher bestätigt wurden. Baumgarten legte um Gefäße in gewisser Entfernung Ligaturen, und fand, daß die eingeschlossene Blutsäule sehr lange flüssig blieb und oft überhaupt nicht gerann. Mit

Brücke beweist er also damit, daß in lebenden Gefäßen auch bei einer Stase das Blut flüssig bleibt. Dies veranlaßte dann auch Cohnheim später die Blutung als eine direkte Veranlassung zur Bildung einer Thrombose nicht anzuerkennen, jedoch hält er es für wahrscheinlich, daß sie durch die weiteren Ernährungsstörungen, welche die Blutstauung allmählich für die Gefäße bedinge, eine Thrombose entstehen könne. Auch bei marantischen, Kompressions- und Dilatationsthrombosen, bei denen die Stromverlangsamung ganz offenbar ist, glaubte Cohnheim, daß in erster Linie eine Endothelschädigung die Ursache für die Thrombenbildung sei. Die Stromverlangsamung sei dann allerdings ein begünstigendes Moment. Eine weitere Aufklärung über die Entstehung der Thrombose suchte von Recklinghausen zu bringen. Er bezweifelte, daß die Rauhigkeit der Gefäßwand in den meisten Fällen eine Thrombose herbeiführte und bewies an Hand von Beispielen, daß oft starke Gefäßwandveränderungen keine Thrombose zur Folge hatten. Bei der marantischen Thrombose meinte er, daß neben allgemeinen Momenten wie Herzschwäche oder Blutveränderung auch eine Veränderung der Stromkraft und eine plötzliche Erweiterung der Blutbahn eine Rolle spielten. v. Recklinghausen hat dann in seinem Handbuch über allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung noch weiter das Wesen und die verschiedenen Ursachen der Thrombose erörtert. Unter anderem kommt er hier auch auf die Bedeutung der Gefäßalteration auf die Bildung der Thromben zu sprechen. Er stellt fest, daß in größeren Gefäßen trotz starker Wandveränderung derselben keine Thrombose zustandekomme, während in kleineren Gefäßen schon eine geringe Wandveränderung eine solche erzeugen kann. Die Ursache dafür sieht er in den verschiedenen Stromverhältnissen in den großen und kleinen Gefäßen., Wie bisher angenommen wurde, standen die weißen Blutkörperchen mit der Bildung der weißen Thromben in engster Bezihung. Durch Hayem und Bizzozero wurde zuerst auf die Hämatoblasten oder Blutplättchen aufmerksam gemacht, welche an der Thrombenbildung Anteil haben sollten. Bei der Blutgerinnung sollten sie, durch rasche Veränderung den Faserstoff bilden, das Fibrinferment erzeugen, kurz die ganze Blutgerinnung beherrschen. Bei der Thrombose sollten sie es sein, die an jedem intravaskulären Fremdkörper der lädierten Gefäßwand zunächst haften blieben, dann den primären Wundschluß vermittelten und schließlich den weißen Thrombus zusammensetzten. Die heute herrschenden Ansich-

ten über die Entstehung von Thromben stützen sich im wesentlichen auf die bisher erwähnten Forschungsergebnisse.

Nach Herxheimer nehmen die Blutplättchen und das Fibrin in verschiedenen Mengenverhältnissen an der Thrombenbildung teil. Das Fibrin nimmt jedoch meistens den Hauptbestandteil der Thromben ein. Unter den Ursachen, welche die Thrombose begünstigen, unterscheidet man solche, die eine Veränderung des Blutes selbst, eine Veränderung der Blutströmung und eine Änderung der Gefäßwand bedingen. Zu den ersteren gehört namentlich auch die Anwesenheit von gerinnungserregenden Stoffen im Blute, Fermenten, welche auch von zerfallenen und zerstörten Gewebsbestandteilen herstammen können, und durch ihre Resorption das sogen. aseptische Wundfieber hervorrufen. Ferner gehören hierher die Thrombosen, welche nach den verschiedenen Infektionskrankheiten auftreten, die infektiös-toxischen Thrombosen, sowie jene, die sich bei gewissen Vergiftungen sowie bei Blutkrankheiten einstellen. Bei den infektiös-toxischen Thrombosen handelt es sich bei der Wirkung der Bakterien oder von solchen gebildeten Stoffen nur zum Teil um Zerstörung von Blutkörperchen, zum Teil auch um Schädigung der Gefäßwände oder der Herztätigkeit. Thrombosen, welche auf die Änderung der Blutströmung zurückgeführt werden, nimmt man auch bei einfachen Gefäßunterbindungen an und zwar in denjenigen Gefäßabschnitten, die zu der Ligaturstelle und dem nächsten, bei der Vene distal abgehenden Seitenaste liegen. Für die bei der Thrombose mit in Frage kommenden Änderungen der Gefäßwand sind mechanische und chemische Schädigungen, entzündliche Vorgänge, Atheromatose, Varicen und Aneurysmen die wesentlichen Faktoren.

Der Vorgang der Embolie als häufige und gefürchtete Folge der Thrombose soll in Folgendem auch in Kürze erwähnt werden. Die Embolie entsteht durch Loslösung von frisch gebildeten noch lockeren Thromben, oder solchen, die nachträglich erweicht sind und dann mit dem Blutstrome fortgeschwemmt werden. Das abgerissene Stück wird soweit fortgetragen, bis die Gefäßbahn für dasselbe zu eng wird und keilt sich an der Stelle ein. Am bei weitem häufigsten finden sich solche Embolien in den Lungenarterien, wo sie auch am wichtigsten sind, da sie oft durch die direkte Ausschaltung der Lungen den sofortigen Tod zur Folge haben können. Ist der Embolus klein, sodaß er in die peripheren Äste der Lungenarterien vordringen kann, so entsteht ein Infarkt, wird jedoch ein größerer Ast der Lun-

genarterie verschlossen, so entsteht eine Embolie. — Ebenso wie durch Embolie kann eine Infarktbildung auch durch einen thrombotischen oder sonstwie entstandenen Verschluß einer Arterie veranlaßt werden. Doch ist die Infarzierung in solchen Fällen schon wegen ihres langsameren Verschlusses weniger ausgeprägt.

Im Anschluß an diese Ausführungen möchte ich nun auf unser eigentliches Thema, die postoperative Thrombose und Embolie, zu sprechen kommen, und zunächst an Hand der neuesten Literatur ihre Ursache und Entstehung zu erläutern, sodann das von mir gesammelte Material aus der Marburger Chirurgischen Klinik der letzten 7 Jahre zu besprechen und es den bisher gewonnenen Resultaten gegenüberzustellen.

Burnham äußert sich über die Entstehung der postoperativen Thrombose folgendermaßen. Er ist der Ansicht, daß diese das Resultat einer der leichteren, selbständigen Arten der nicht eitererregenden Infektionen sei. Mechanische und chemische Momente könnten diese Infektion begünstigen. Er kommt nach Prüfung eines ziemlich umfangreichen Materials zu dem Ergebnis, daß die Thrombose am häufigsten in absteigender Reihe nach Hysterektomie (4,0 %), nach Operationen von Ventralhernien (1,8 %), und nach Appendektomien (1,5 %) auftraten. Ferner fand er, daß unter der überwiegenden Zahl von Fällen der Thrombose eine Eiterung vorausgegangen war. In Fällen, wo drainiert worden war, trat die Thrombose 2—4 Tage später ein. Man kann daraus entnehmen, daß die Resorption von zugrunde gegangenen Zellelementen und serösem Exsudat, mit oder ohne Anwesenheit von Bakterien im Blute, eine Veränderung hervorruft, die eine Phlebitis und eine Thrombose begünstigt. Burnham fand weiter, daß die Jahreszeit, die gerade in letzter Zeit als häufige Ursache für die Thrombose herangezogen wurde, keinen Einfluß auf dieselbe hatte. Bezüglich des Geschlechts waren unter den Frauen die überwiegenden Fälle von Thrombophlebitis nachzuweisen. Einen sehr objektiven Standpunkt für die Beurteilung der Thrombose nimmt Schenk ein. Nach Prüfung seines statistischen Materials kommt er zum Schluß, daß es weder rein mechanische, noch biochemische Ursachen sind, die für die Beurteilung der postoperativen Thrombose und Embolie maßgebend sind. Er ist vielmehr der Ansicht, daß hierbei verschiedene Faktoren mit eine Rolle spielen, und daß unter diesen Faktoren ein wichtiger, nämlich die hämolytische Tätigkeit der Bakterien ist. Die Schwere der Infektion beurteilt er nach

der Lokalisation der Thromben. Er stellt fest, daß bei einer Thrombose der Beckenvenen eine leichte Infektion vorausgegangen ist. Sie ist mit geringen Symptomen verbunden. Ist eine Thrombose der tiefen Beckenvenen vorhanden, so besteht eine schwere Infektion. Hier ist die Möglichkeit der Embolie gegeben. Sodann erwähnt er noch die Thrombose der Vena saphena. Sie äußert sich in Rötung der Haut und fühlbaren Venen, sowie durch ihre Schmerzhaftigkeit. Eine Embolie-gefahr schreibt er ihr nur in geringem Grade zu. Die Ursache für die postoperative Thrombose war auch auf einem im Jahre 1914 stattgefundenen deutschen Chirurgenkongreß Gegenstand des Interesses. Kocher (Bern) sprach sich dort dahin aus, daß es schon lange seine Überzeugung sei, daß Quetschungen einen großen Teil der postoperativen Thrombosen erzeugten. Ferner sah er in dem langsamen Nachsickern des Blutes bei Operationen eine Ursache für die Thrombenentstehung. Er empfiehlt daher öfters die primäre Naht zu verwenden und z. B. bei Kropfoperationen auf die Tamponade zu verzichten. Von anderer Seite wird dann ferner noch festgestellt, daß bei der postoperativen Thrombose die Drucksteigerung in den Venen maßgebend sei. Infolge dieser Drucksteigerung soll eine Imbibition der Venenwand herbeigeführt werden, die ihrerseits wieder das Entstehen einer Thrombose begünstigt. Von Haberer weist dann darauf hin, daß nach seinen Erfahrungen die Varizen nicht zur postoperativen Thrombose und Embolie führen, sondern daß es vielmehr die tiefen Wadenvenen sind, aus denen sich ganz schleichend die aufsteigenden Thromben entwickeln. Riedel suchte für die Häufigkeit der Thrombosen nach Laparatomien die flache Atmung verantwortlich zu machen, welche eine mangelhafte Ansaugung des Blutes zur Folge hat. Er erinnert dabei an das häufige Vorkommen von Thrombosen im Plexus prostaticus beim Manne. Nagoya suchte experimentell die infektiöse Ursache der Thrombose nachzuweisen. Er kam zu dem Ergebnis, daß durch infektiöse Prozesse in der Nähe einer Gefäßwand, ohne andere ursächliche Momente wie Stromverlangsamung, Verletzung der Gefäßwand, chemische Veränderung der Blutbestandteile und ähnliches eine Thrombose erzielt werden kann. Er konnte jedoch keine direkte Beziehung der Bakterien zu Thrombenbildung nachweisen. Er fand weiter, daß irgendwelche Strömungen für die Entstehung der Thromben im Blute nicht maßgebend seien, daß jedoch in einer Stromverlangsamung ein begünstigender Faktor für die Thrombose liege. Nagoya

stimmt hier mit den schon von früheren Forschern gefundenen Ergebnissen überein, die auch in der Stromverlangsamung wohl den begünstigenden Faktor, aber nicht die Ursache der Thrombose sehen. Er bestätigt die Ansicht Ribberts, nach welcher die Wandveränderung und Endothelschädigung der ausschlaggebende Faktor bei der Thrombose ist. Hieraus wird sich auch für uns die Erklärung für manche postoperative Thrombenbildungen geben, die sonst nach der günstigen Lage des Falles nicht zu erwarten wären. Die Bedeutung der Endothelschädigung für die Thrombose wird auch von Ritter bestätigt, welcher gefunden hat, daß nach Einwirkung von Reizstoffen auf die Endothelien, wie Bakterien und deren Toxinen, von Eiweißstoffen und deren Abbauprodukten aus septischen und aseptischen Wunden und ähnlichem die Möglichkeit der Thrombenbildungen durch eingreifende Störungen des normalphysikalischen Grenzverhältnisses des Endothels zum Blute entstehen kann. Nach Dietrich stellt sich die Thrombose nicht nur als mechanischer, sondern auch als reaktiver Vorgang dar, der ausgelöst wird durch eine Störung im Verhältnis zwischen Blut und Gefäßwand, sei es, daß er die Schädigung der Wand stärker hervortreten läßt oder im Zusammenwirken beider keine Entscheidung ermöglicht. Eine Behinderung der Blutströmung tritt nur als Begünstigung und formgestaltende Bedingung hinzu. Außer Nagoya versuchte auch Voelcker der Ursache der postoperativen Thrombose und Embolie näher zu treten. Das Ergebnis seiner Forschung war, daß eine Embolie beim Menschen eintritt, wenn Venen an der Operationsstelle mangelhaft unterbunden sind, und zersetztes Blut durch sie in Zirkulation gelangen. Darin sieht er auch den Grund für die Häufigkeit der Thrombosen bei Beckenhochlagerung, und ihre auffallende Seltenheit nach Massenligaturen. Eine therapeutische Schlußfolgerung hat er noch nicht gefunden. Mag Voelcker auch auf Grund seiner angestellten Versuche und nach Lage der Dinge für seine Vermutung eine gewisse Berechtigung haben, so möchte ich doch der Beckenhochlagerung eine solche Bedeutung für die Entstehung der Thrombose nicht beimessen. So werden z. B. an der hiesigen Klinik verhältnismäßig viele Operationen in Beckenhochlagerung ausgeführt, und doch fanden sich im Anschluß an diese nur wenige Thrombosen. Andererseits ist z. B. die Prostatektomie, die ja auch zum Teil in Beckenhochlagerung ausgeführt wird, meistens noch mit anderen viel wichtigeren Komplikationen verbunden, welche eine Thrombose begünstigen können. Man kann sie

also nicht ohne weiteres zu den Operationen mit Beckenhochlagerung rechnen, wenn man sie im Sinne Voelckers anwenden will. Auf die Verhütung der Thrombenbildung kommt Voelcker auf dem im Jahre 1925 stattgefundenen Chirurgenkongreß zu sprechen: Nachdem durch Budde vorher über die Erscheinung der verkürzten Gerinnungszeit des Blutes nach Operationen hingewiesen worden ist, schlägt er vor, zur Verhütung von postoperativen Thrombenbildungen aseptische Voroperationen zu machen und z. B. vor Prostatektomien die Unterbindung der beiden vasadeferentia vorzunehmen, damit durch diese Maßnahme eine Verkürzung der Blutungszeit und infolgedessen auch eine geringere Verkürzung der Gerinnungszeit herbeigeführt werden. Philipowicz äußert sich bei der Frage über die postoperative Thrombose dahin, daß die im Anschluß an Seruminjektionen auftretenden Thrombosen zeigen, daß das Hinzutreten eines gerinnungshemmenden Faktors ausreicht, um Thrombosen zu bewirken an Stellen, wo die Intima nicht ganz normal ist. Er erinnert an die bei Cholera auftretenden Thrombosen der Wadenvenen und die Minderwertigkeit der Gefäße der unteren Extremitäten im allgemeinen. Er führt schließlich die Entstehung der postoperativen Thrombosen in der Hauptsache auf drei Faktoren zurück: Minderwertigkeit im Venensystem, Resorption von Wundsekret und Minderwertigkeit des Kreislaufs. Fehling, der sich sehr viel mit der Entstehung der Thrombose befaßt hat, und den ich aus diesem Grunde auch später noch anführen werde, sieht in seinen Ausführungen über „Thrombose, Embolie und ihre Prophylaxe" nicht so sehr die Ursache der Thrombose in der bestehenden Infektion, sondern in einer Herzmuskelschwäche, wie sie bei Menschen mit einer akuten oder chronischen Krankheit als Äußerung der Schwäche oft aufzutreten pflegen. Ferner meint er, spiele das Fehlen der Muskelkontraktionen, welche ja neben der Saugkraft des Herzens den Rücklauf des Venenblutes bewerkstelligen, bei den oft wochenlang stillliegenden Kranken eine große Rolle. Er richtet dann auch dementsprechend seine Therapie ein. Capelle äußert sich in einer längeren Ausführung über postoperative Thromboembolie über deren Ätiologie folgendermaßen: er nimmt an, daß die Zwerchfellbewegung auf die subphrenischen Venengebiete einen bedeutungsvollen Einfluß ausübt. Die respiratorische Fähigkeit von Zwerchfell- und Bauchmuskulatur ist bei keiner anderen Operation so beeinträchtigt wie bei der Laparatomie. Das hat nun zur Folge, daß die Zirkulation der Vena cava bei

und nach Laparatomien unter besonders ungünstigen Verhältnissen steht. Fehling folgert nun daraus, daß man, da jede venöse Stromverlangsamung eine Thrombose begünstigt, dieses Moment für die Ätiologie der postoperativen Thrombose mitverwerten muß. Fehling hat gefunden, daß die Mehrzahl der Embolien auf den 10.—20. Tag nach der Operation fallen. Diese Zeitangabe stimmt ungefähr mit den von anderer Seite festgestellten Resultaten überein. Das zeitliche Auftreten der Embolien wird natürlich im wesentlichen sehr von der Art und Weise der Erkrankung und der Behandlung des Kranken nach der Operation abhängen. So wird ein Patient, welcher tagelang im Bette liegen bleibt, und dann plötzlich aufsteht, viel eher von einer Embolie bedroht sein als ein solcher, welcher seine Zirkulation rege hält, und bei dem der Übergang von der Ruhe zur Bewegung fließender erfolgt. Eisenreich kommt nach einem statistischen Überblick über die Thrombosen und Embolien an der Münchener Frauenklinik auch auf die Ätiologie derselben zu sprechen. Er hält die Infektion und die mechanischen Momente als die Hauptursache für die Thrombose. Im Gegensatz zu Fehling, der wie oben erwähnt, der Infektion nur eine untergeordnete Rolle einräumt. Eisenreich gibt dann weiter auch zu, daß die Autoren das mechanische Moment für das wichtigere halten. Zu dem letzten rechnet er Stromverlangsamung, Blutalteration und Gefäßveränderung. Die letztere Ursache führt er in vielen Fällen auf den Druck größerer Tumoren auf Gefäße zurück, und so sah er auch 5 Fälle von Embolie nach Exstirpation von Ovarialkystomen auftreten. Nach Prüfung ihres Materials kommen Ochsner und Schneider zu dem Resultat, daß Anämie, allgemeine Körperschwäche und Kachexie in den meisten Fällen zur postoperativen Thrombose führe. Diesen Momenten möchte auch ich eine größere Bedeutung beimessen, doch werden sie in einem Teil der Fälle von postoperativer Thrombose und Embolie vermißt. Ich erinnere nur an die so häufig auftretenden Fälle von Thromboembolie nach Hernienoperationen. Hier sind oft die Patienten im besten Kräftezustand, haben die Operationen gut überstanden, und auch der Heilverlauf entwickelt sich vollkommen störungslos. Und doch überrascht sie eines Tages ganz unerwartet eine tödliche Embolie, über deren Ursache man dann oft nicht im klaren ist. Diese näher zu berühren, soll noch in meinen späteren Ausführungen meine Aufgabe sein. Es beweist nur, daß die von Ochsner und Schneider an-

geführten Ursachen noch lange nicht immer im Vordergrund zu stehen brauchen.

Rupp äußert sich im Archiv für klinische Chirurgie über Ursache der postoperativen Thrombose dahin, daß sowohl für Thrombosen nach inneren Krankheiten als auch nach chirurgischen Eingriffen dieselben Ursachen maßgebend sind. Nur, sagt er, ist die Operation der unmittelbare Anlaß; sie schafft im Verein mit den prädisponierenden Momenten die Bedingungen, die zur Thrombose führen. Diese sind nach Rupp vor allen Dingen Kreislaufstörungen, Veränderung der Blutbeschaffenheit und Gefäßwandschädigungen. Er stellt sich also mit seiner Ansicht auf den Boden der meisten anderen Autoren. Die Bedeutung, die er der Herz- und Kreislaufstörung für die Entstehung von Thrombose und Embolie beimißt, führt ihn denn auch dazu, für die Therapie eine ausgiebige Kräftigung des Herzens, sowie Lungen und Nierentherapie vorzuschlagen. Dies ist ja nun leider nicht in allen Fällen möglich, aber sicherlich finden sich in einer ganzen Anzahl von Fällen Vorbedingungen, wo auch nach meiner Ansicht eine gründliche Kräftigung des Kreislaufs vor der Operation von großem Werte ist. Trinkler versucht das so häufige Entstehen einer Thrombose vorzugsweise in der linken unteren Extremität zu ergründen, einer Erscheinung ,wie sie auch von vielen anderen häufig beobachtet wird. Er kommt hier zunächst auf die Theorie Riedels zu sprechen. Dieser meint, daß die linke Extremität deshalb häufiger befallen ist, weil die linke Vena iliaca einem dreifachen Druck ausgesetzt ist. Vorn wird sie nämlich von der Arteria iliaca dextra und der Arteria hypogastrica sinistra gekreuzt. Hinten und außen liegt die Arteria sacralis. Zwischen letzterer und der Arteria iliaca dextra ist die Arteria iliaca sinistra sozusagen eingekeilt. Es finden sich also dieselben Verhältnisse wie bei der Varicocele, die ja auch vorwiegend links auftritt. Trinkler ist von dieser Theorie nicht so ganz überzeugt. Er führt diese Erscheinungen vielmehr auf embryologische Verschiedenheiten im Aufbau der Venen zurück, die er dann im Anschluß an seine Ausführungen näher erläutert. Im vorigen wurde bereits die Quetschung und Schädigung der Gefäße als häufige Ursache für die postoperative Thrombose und Lungenembolie angeschuldigt. Auf diesen Punkt geht auch Gordon-Watson in seiner Schrift über „Lungenembolie nach Operationen“ näher ein. Er nimmt an, daß durch das Setzen von größeren Wunden durch Resorption des Wundsekrets sich Thrombokinase entwickelt, welche ja

das fermentative Agens bei der Entwicklung der Thrombose darstellt. Wundhaken (epigastrische Venen, Vena iliaca externa oder Vena uterina und Vena iliaca interna), Unterbinden von Operationsstümpfen „en bloc" mit großen Venen statt Einzelunterbindungen, Anwendung von Kompressionsklammern sind nach ihm als begünstigende Ursache für die Entstehung der Thrombose anzusehen. Er führt dann auch noch einen Fall an, wo nach einer Blutung in der Gegend der Leistenbeuge nach Herniotomie eine Thrombose der Vena femoralis mit anschließender tödlicher Lungenembolie aufgetreten ist. Unter weiteren Gesichtspunkten für die Entstehung der postoperativen Thrombose führt er an: 1. Flüssigkeitsverlust, wie er vor der Operation durch Abführmittel, während der Operation durch Blutverlust und nach der Operation durch Erbrechen und Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr entstehen kann. Ferner Blutdruckerniedrigung, welche durch operativen Schock, langdauernde Chloroformnarkose, Morphium vor und nach der Operation, durch die gerade Rückenlage während der Operation, Mangel an Bewegung und verminderte Atmung während der Rekonvaleszenz bedingt sein kann. Der Infektion gesteht er nur ausnahmsweise einen Anteil an der Bildung einer Thrombose zu. Ein ähnlicher Standpunkt wurde auch in den „Discussion on postoperative embolism" eingenommen, wo diese Frage ein wichtiger Punkt der Erörterung war. Auch hier wird neben der fast immer bestehenden Verlangsamung des Kreislaufs das Auftreten von Thrombokinase, wie sie durch Setzen von Wunden aus dem Gewebe frei wird und in den Kreislauf gelangt, als wichtig für die Entstehung der postoperativen Thromboembolie angenommen. Außer diesen angeführten Autoren haben sich unter anderen noch Lockhardt-Mummery, Hermanson und Häußer näher mit der Frage über die Entstehung der postoperativen Thrombose und Embolie befaßt. Da sie jedoch alle in ihren Ausführungen die im Vorliegenden bereits vorgetragenen Ansichten vertreten, sollen sie nicht weiter Gegenstand unserer Erörterung sein.

Ich möchte jetzt noch auf einige spezielle Fragen zu sprechen kommen ,die unser Thema berühren und die auch in letzterer Zeit des öfteren aufgerollt wurden. Unter diese fällt zunächst die Erscheinung des gehäuften Auftretens von Thrombose und Embolie. Eine hinreichende Erklärung hierfür hat man bisher noch nicht gefunden. Viele sehen diese Tatsache als eine Zufallserscheinung an und begründen sie damit, daß

an vielen Kliniken die Thrombosen nicht zugenommen haben, und daß sie an manchen Kliniken sogar abgenommen haben. Ich möchte mich mit dieser Ansicht nicht begnügen und eine Erscheinung hervorheben, welche das gehäufte Auftreten von postoperativer Thrombose und Embolie erklären könnte.

Es ist bekannt, daß Leute mit starker Adipositas, die ja gewöhnlich mit Minderwertigkeit des Herzens und des Gefäßsystems verbunden ist, sehr zur postoperativen Thrombose und Embolie disponiert sind. Da sich die Lebensweise nach dem Kriege sehr rasch umgestellt hat und, wenigstens in vielen Kreisen der deutschen Bevölkerung, sogar eine bessere geworden ist wie vor dem Kriege, so hat sich natürlich ein vermehrtes Auftreten von Individuen mit adipösen Habitus geltend gemacht. Da nun an und für sich schon Menschen mit starkem Fettpolster zu einem großen Prozentsatz Erkrankungen ausgesetzt sind, so könnte dieser Umstand umso mehr für das erhöhte Auftreten von Thrombose und Embolie verantwortlich gemacht werden. Lienhardt führt betreffs des gehäuften Auftretens der postoperativen Thrombose und Embolie Folgendes aus: Er stellt zunächst fest, daß nach älteren Statistiken etwa ½ % aller Operierten einer Thrombose oder Embolie zum Opfer fallen. Demgegenüber fand er, daß in den letzten 10 Jahren eine auffallende Zunahme dieser schweren Komplikation zu beobachten war. Er führt dann mehrere Statistiken an, aus denen die Richtigkeit seiner Feststellungen deutlich hervorgeht. Es wird dann die Vermutung ausgesprochen, ob nicht die übertriebene intravenöse Therapie schuld daran sei. Von den in einem Teil der Statistiken angeführten Fällen waren 58 % intravenös behandelt worden. Es wurde dann im Anschluß daran festgestellt, daß nach Beschränkung der intravenösen Therapie ein merklicher Rückgang der Thromboembolien zu verzeichnen war. Man versuchte dann auch experimentell nach intravenösen Injektionen eine Verkürzung der Gerinnungszeit nachzuweisen, und es gelang auch, eine solche mehrere Tage lang zu beobachten. Obwohl nun dieser Umstand die Entstehung der postoperativen Thrombose und Embolie ihn etwa beeinflussen mag, möchte ich ihm doch nicht eine allzu große Bedeutung beimessen. Wenn nämlich unter die intravenösen Injektionen auch die Infusionen gerechnet werden, so waren unter dem Material der hiesigen Klinik nur wenige, bei denen nach erfolgter Infusion die Komplikation der Thrombose bezw. Embolie eintrat. Trotzdem hier die intravenöse Infusion sehr häufig ausgeführt wird, waren unter den

Patienten, die eine Dauertropfinfusion bekamen, noch keine 1 %, bei denen eine nachfolgende Thrombose oder Embolie eintrat. Erwähnt sei noch dabei, daß unter diesen 1 % noch Fälle waren, die noch andere schwere Erscheinungen hatten, die eine Thrombose oder Embolie veranlassen konnten. Obwohl das hier in Frage kommende Material verhältnismäßig klein ist und keine sicheren Schlußfolgerungen zuläßt, kann man doch daraus schließen, daß auch die intravenöse Ätiologie der Thrombose auf schwachen Füßen steht. Eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Thrombose und Embolie spielt erfahrungsgemäß auch der Ort der Erkrankung. Sie ist schon zum Teil aus einigen Statistiken hervorgegangen. Chauvin gibt, gestützt auf eine Reihe meist deutscher Statistiken eine zusammenfassende Übersicht, wie oft nach Operationen Thrombosen und Embolien eingetreten sind. Er findet dabei, daß auf etwa 1000 größere Operationen 12 Fälle mit Thrombose und etwa 1,9 Todesfälle durch Embolie eingetreten sind. Die Häufigkeit dieser Zwischenfälle hängt von der Art der Operation ab. Er führt aus, daß unter den gynäkologischen Operationen besonders bei abdomineller Exstirpation vom Bauche aus, wegen Myomen und Carcinomen die Thrombosen am häufigsten erlebt werden. Von chirurgischen Operationen sah er sie am meisten nach Prostatektomien. Bei den letzteren sah er das Auftreten noch häufiger als nach gynäkologischen Operationen. Es geht schon aus diesen Statistiken hervor, daß die Thrombosen und Embolien mit Vorliebe nach Operationen im kleinen Becken und in der Leistengegend auftreten. Daher ist auch die verhältnismäßige Häufigkeit dieser Komplikation nach Bruchoperationen zu erklären. Watson gibt uns in einer Zusammenstellung eine Übersicht über die Thrombose und Embolie nach Bruchoperationen. Er berichtet von Mauclair, der allein 50 Fälle von Thrombose und Embolie nach Leistenbruchoperationen veröffentlicht hat, die mit einer Mortalität von nicht weniger als 24 % verbunden waren, von Lenorment, der von 233 Fällen berichten konnte, die mit einer Mortalität von 45 % verbunden waren. Auch Fehling führt das Vorkommen von Thrombose und Embolie nach den einzelnen Operationen in mehreren Statistiken an. So berichtet er von Friedländer, der nach Laparatomien und Hernien 3,6 % Thrombosen, nach den übrigen Operationen 0,9 % Thrombose feststellte. Albanus fand nach 1140 Laparatomien 57 Thrombosen (4,64 %) und 23 Embolien (2,2 %). Petrén hatte nach Bauchschnitten 0,5 % tödliche Lungenembolien, davon

nach Bruchoperationen	0,12—0,3 %
„ Appendixoperationen	0,15—0,5 %
„ Gallenwegeoperationen	0,8 %
„ Myomoperationen	2—8 %

Immer findet sich, daß die Thrombosen und Embolien bei Erkrankungen nach der unteren Körperhälfte zu an Häufigkeit zunehmen, und daß sie nach Operationen im Brust- und Kropfgebiet selten oder gar nicht auftreten. Von der geringen Neigung zur Thrombenbildung im oberen Körpergebiet zeugt auch die Tatsache, daß nach Infusionen in die Vena cubitalis nur in wenigen Fällen eine lokale Thrombose der Vene entsteht, die dann aber meist keine Neigung zum Fortschreiten zeigt.

Große Schwierigkeit bereitet oft die Diagnose der Thrombose und besonders der Lungenembolie. Da z. B. der Thrombus bei Sitz in einer der Beckenvenen das Hauptsymtom die Stauung mit folgender Anschwellung der entsprechenden Extremität oft vermissen läßt, ist man oft von einer unerwarteten tödlichen Lungenembolie überrascht, der vielleicht eine latente Venenthrombose von einer oder mehreren Wochen vorausgegangen ist. Ebenso schwierig, oft noch schwieriger, ist die Diagnose der Lungenembolie. Da sie einerseits mit vielen anderen das Leben bedrohenden Prozessen gemeinsame Symptome hat, andererseits meist zu unerwartet und plötzlich eintritt, um eine genaue Diagnose zu sichern, so hat man nur in einem verhältnismäßig kleinen Teil der Fälle die Mittel in der Hand frühzeitig mit der richtigen Therapie einzusetzen. Mauclair unterscheidet je nach der Schwere des Falles 3 Formen der Lungenembolie. Zunächst die foudroyente Form infolge von massigen Embolien, welche in wenigen Sekunden zum Exitus letalis führt. Zweitens die asphyktische Form infolge von Embolie in mehreren Lappen, welche 1—2 Stunden dauert. Drittens die leichte Form, welche sich durch schwärzlich blutigen Auswurf kennzeichnet und mit Rasselgeräuschen an Ort und Stelle verbunden ist.

Ein gewisses diagnostisches Hilfsmittel für das Erkennen einer Embolie erblickte man in dem Mahler'schen und Michaelis'schen Zeichen. Mahler stellte 1895 ein Bild für die Prognose der Thrombose und Embolie auf und machte auf den Kontrast zwischen Puls und Temperatur aufmerksam: staffelförmig in die Höhe gehender Puls bei normaler Temperatur. Michaelis sowie viele andere Autoren verwarfen das Mahler'sche Zeichen und lenkten die Aufmerksamkeit auf die

Temperaturkurve. Er gab als Anzeichen für eine drohende Thrombose und Embolie subfebrile Temperaturen zwischen 37,5° und 38° an und bewies seine Angaben an 8 eigenen Fällen. Rasch, der in einer Dissertation der Bedeutung des Mahler'schen und Michaelis'schen Zeichens nachging, fand an Hand von Beobachtungen der Thrombosen und Embolien an der Jenenser Frauenklinik, daß man dieses Zeichen kaum für allgemein prämonitorische Symptome ansehen kann. So wäre denn bei den schlechten diagnostischen Hilfsmitteln die Hauptsorge auf eine frühzeitige Vorbeugung von Thrombose und Embolie zu legen, von deren Bedeutung wir auch im Folgenden noch hören werden. Interessant beim Eintritt einer tödlichen Lungenembolie ist die Frage der Todesursache, da nicht allein eine Erstickung durch plötzlichen Sauerstoffmangel des Blutes in Frage kommt, sondern auch noch andere Momente den Tod verursachen können. Schumacher hat in seinen „experimentellen Untersuchungen über die Ursache des Todes durch Lungenembolie" diese Frage zu klären gesucht. Er unterscheidet 3 Todesursachen. Einmal den Schocktod, der fast momentan nach dem embolischen Insult auftritt. Dieser kann durch das rein mechanische Moment der Pulmonalisverstopfung nicht erklärt werden. Ferner den Erstickungstod, bei dem ein großer Embolus das Lumen der Pulmonalis plötzlich verschließt, der kleine Kreislauf völlig unterbrochen wird und der Tod nach Minuten eintritt. Schließlich erwähnt er die Fälle, bei denen der Tod erst Stunden nach dem embolischen Insult eintritt. Diese Patienten gehen an Herzinsuffizienz zu Grunde. Schumacher suchte diese seine Feststellungen auch an Experimenten mit Hunden zu beweisen, was ihm auch gelang bis auf den Schocktod, den er experimentell nicht hervorrufen konnte. Ich möchte aber dennoch die Ansicht des Verfassers, der den Tod als Schocktod bezeichnet, beistimmen, da hier der Tierversuch nicht völlig beweisend ist; denn hier handelt es sich um völlig gesunde und widerstandsfähige Herzen, während es sich beim Menschen doch fast immer um mehr oder weniger geschädigte Herzen handelt, die einer Schockwirkung vielmehr zugänglich sind.

Es ist bekannt, daß das Alter für das Eintreten einer Thromboembolie von großer Wichtigkeit ist, und daß tödliche Embolie in der Jugend zu den Seltenheiten gehören. Es gehört dann immer schon eine schwere Schädigung des Herzens und des Kreislaufs sowie eine allgemeine Schwächung des Organismus dazu, um die geeigneten Vorbedingungen zu einer derar-

tigen Komplikation zu schaffen. Es ist daher vielleicht von Interesse einen Fall zu erwähnen, der von Wessén gelegentlich beschrieben wurde und den Tod eines 4jährigen Kindes durch Lungenembolie nach einer Rippenresektion zum Gegenstand hatte. Wessén geht von der Tatsache aus, daß alle statistischen Zusammenstellungen das Vorkommen einer Lungenembolie unter 15 Jahren vermissen lassen. Es handelte sich hier um ein Kind, das im Herbst 1919 operiert wurde. Bei der Thorakotomie mit Resektion einiger cm der 8. Rippe konnten 1000 ccm Exsudat entleert werden. Am 6. Tage nach der Operation erfolgte beim Abendessen, in halbliegender Stellung plötzlich ein Kollaps, kalter Schweiß, Atemnot, Cyanose kaum fühlbar Puls und nach etwa 4 Minuten Exitus letalis. Daß eine Lungenembolie vorlag, wurde dann bald darauf durch die Sektion bestätigt. Es werden dann im weiteren noch andere Fälle von Lungenembolie im jugendlichen Alter erwähnt. Sie sollen hier aber nicht besondere Erwähnung finden. Es ist nur soviel sicher, daß sie immer eine Seltenheit sind und dann immer mit einem schweren und in die Lebensfunktion tief eingreifenden Krankheitsbilde einhergehen.

Ich möchte jetzt zu einem wichtigen Punkte in der Frage der postoperativen Thrombose und Embolie übergehen nämlich zur Therapie derselben. Da bei dieser in erster Linie die Prophylaxe in Frage kommt, soll sie hier eine eingehende Würdigung finden. Jaschke weist in der Frage der Prophylaxe der postoperativen Thrombose und Embolie zunächst auf die Vorschläge Zweifels hin, die in Vermeidung jeglicher Einengung des Drucks auf die Venen der unteren Extremität sowie in exaktester Blutstillung im Operationsbereich gipfeln. Er weist dann darauf hin, daß auch in Beckenhochlagerung jeder Druck auf die Unterschenkel- und Knievenen aufs peinlichste zu vermeiden ist. Alle Gefäßlumina müssen möglichst ohne Klemmenquetschung unterstochen oder ligiert werden. Das Frühaufstehen nach der Operation hält Jaschke für einen guten Schutz gegen die Thrombose. Er führt dazu an, daß nach Klein bei spät aufgestandenen 2 %, bei früh aufgestandenen 0,5 % einer Embolie zum Opfer fielen. Die Anzahl der Embolien sank dabei beinahe auf den dritten Teil. Wie schon früher erwähnt, hält er eine frühzeitige Digitalisierung vor der Operation für sehr zweckmäßig. Außerdem hält er eine peinliche Asepsis bei der Operation für unbedingt erforderlich. Auch Fehling weist auf die große Bedeutung der Prophylaxe für die Entstehung der postoperativen Thrombose

hin, wobei es sich nach ihm vor allem um die Pfropfthrombose handelt. Er warnt vor dem übermäßigen Gebrauch von chemischen Mitteln, die eine Blutgerinnung zum Zwecke der Blutstillung beschleunigen, da er nicht den Eindruck gewonnen hat, daß sie zur Stillung parenchymatöser Blutungen wirksamer sind als einfache Drucktamponade. Er weist dann auf den großen Einfluß hin, den der Operateur selbst auf das Entstehen von Thrombose und Embolie hat, indem er das Zerren und Quetschen von Gewebe sowie eine Abkühlung der Därme nach Möglichkeit vermeidet. Er ist weiterhin der Ansicht, daß feines elegantes Operieren mehr vor unnötigen Thrombosen schützt, als gewaltsames grobes Vorgehen. Ferner meint er, daß Massenligaturen leicht zu großen Thrombenbildungen Anlaß geben. Bei der Beckenhochlagerung, von deren Bedeutung auch Jaschke schon berichtet, soll man darauf achten, daß die rechtwinkelige Beugestellung im Kniegelenk vermieden wird, und daß der Körper in seiner Lage seinen Halt nicht an den Beinen findet, sondern in einer guten Schulterstütze. Auch er legt großen Wert auf eine genügende Vorbereitung vor der Operation, sowie auf eine nach der Operation frühzeitig einsetzende Prophylaxe durch Bewegungsübungen. Diese schlägt Fehling in praktischer Weise so vor, daß die Unterschenkel bei rechtwinklig gebeugtem Hüft- und Kniegelenk in ihrer ganzen Länge in Schlingen gelegt und mittels dieser beweglich an einem quer über das Bett gelegten Galgen aufgehängt werden. Auf diese Weise sind auch bei schwächlichen Patienten leicht Geh- und Tretbewegungen auszuführen. Sodann erwähnt Fehling auch die Komplikation von Varicen vor der Operation. Er steht hier wie auch wohl die meisten anderen Chirurgen auf dem Standpunkt, daß sie operiert werden müssen. Naegeli kommt bei einer Besprechung über Thrombose und Embolie auf das Verhalten bei solchen Embolien, die nicht sofort zum Tode führen, zu sprechen und empfiehlt den von ihm erfolgreich ausgeführten Aderlaß und zwar 40—60 ccm Blut, bei Dyspnoe täglich oder alle 2 Tage. Es wurde bereits des öfteren über die Vorteile des Frühaufstehens zur Verhütung der postoperativen Thrombose hingewiesen. Hofmann nimmt zu dieser Frage Stellung und ist der Meinung, daß ein Aufstehen der Patienten vor dem 8.—10. Tage nicht empfehlenswert ist, da bis dahin immer eine mehr oder weniger starke Herzschwäche vorhanden ist, welche erst überwunden werden muß. Er stützt sich dabei auf die Versuche Katzensteins, der bei einer größeren Anzahl Kranken

das Verhalten der Herzfunktion nach der Operation mit Hilfe des Gärtner'schen Apparates gemacht hat. Ein sehr zweckmäßiges Mittel zur Vorbeugung von Thrombosen erblickt man auch in den regelmäßigen Atemübungen der Patienten gleich nach der Operation sowie in der Körpermassage zum Zwecke der Anregung der Blutzirkulation.

Es folgen die von mir zusammengestellten Fälle von Thrombose und Embolie der letzten 7 Jahre. An Hand von Tabellen will ich versuchen, eine Übersicht über ihre Häufigkeit in den letzten einzelnen Jahren, ihr Auftreten nach den verschiedenen Operationen, ihr zeitliches Eintreten und nach anderen Punkten zu geben, die bei deren Beurteilung von Interesse sind. Die Zahl der Thrombosen und Embolien verteilte sich auf die Jahre von 1920—1926 wie folgt:

Es fanden sich unter 10 220 Operationen

	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	zus.
Thrombosen ohne Embolien	6	7	11	6	9	9	8	56
Thrombosen mit Embolien	5	7	4	5	2	4	6	33
								89

Thrombosen vor dem Kriege	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914
Thrombosen ohne Embolien	4	3	5	2	6	6	3
Thrombosen mit Embolien	2	3	4	1	7	2	4

Es ergibt sich also daraus, daß die meisten Thrombosen im Jahre 1922 eintraten. Es folgen dann mit ungefähr gleichen Ziffern die letzten 3 Jahre. Abgesehen vom Jahre 1922 ist also wohl ein häufigeres Auftreten der Thrombosen in den letzten Jahren gegenüber den früheren Jahren nicht festzustellen. Die Embolien sind recht unregelmäßig auf die letzten Jahre verteilt, sodaß man von einem Ansteigen derselben in den letzten Jahren nicht reden kann. Von den angeführten Thrombosen waren 43 klinisch festgestellte, 13 anatomisch festgestellte Thrombosen. Von den Embolien 20 klinisch, 13 pathologisch-anatomisch festgestellte Embolien. Außerdem verliefen von

den 33 Lungenembolien 12 tödlich, 21 nicht tödlich. Dem gegenüber waren die Resultate der 7 Jahre vor dem Kriege wie folgt. Unter 6564 Operationen fanden sich 29 Thrombosen, 21 Lungenembolien. Von den Thrombosen waren 18 klinisch, 11 pathologisch-anatomisch, von den Embolien 12 klinisch, 9 pathologisch-anatomisch festgestellt. Die Lungenembolien verliefen in 5 Fällen tödlich, in 16 Fällen nicht tödlich. Verglichen mit den Resultaten der Nachkriegsjahre können wir also sagen, daß sich, wenn man berücksichtigt, daß es sich in den Jahren vor dem Kriege um 64,2 %, also etwas mehr als die Hälfte der Anzahl von Operationen handelte als in den Jahren nach dem Kriege, daß die Thrombosen nach unserem Material keine absolute Zunahme erfahren haben. Lungen-Embolien waren vor dem Kriege an und für sich häufiger, dafür waren unter den tödlichen Embolien einige mehr in den Nachkriegsjahren. Das Verhältnis zwischen klinisch festgestellten Thrombosen und Embolien und solchen durch Obduktionsbefund weist keine größeren Unterschiede auf. Nach diesen Ziffern kann man also von einer ausgesprochenen Vermehrung der Thrombosen und Embolien in den letzten 10 Jahren, wie uns aus anderen Statistiken berichtet wird, an der hiesigen Klinik nicht sprechen. In der folgenden Tabelle ist die Häufigkeit von Thrombose und Embolie nach den verschiedenen Operationen wiedergegeben und zwar in Tabelle 1 in der großen Einteilung von Kopf-, Brust-, Bauch- und Extremitätenoperationen. Die Tabelle 2 bringt die Thrombosen und Embolien nach den hauptsächlichsten Bauchoperationen wieder.

Tabelle I.

Operationen nach dem Kriege:

Kopf-operat.	Brust-operat.	Bauch-operat.	Kl. Becken u. Leisteng.	Extremi-täten	sonstige Operationen
4	3	32	28	10	2

Tabelle II.

Magen-operat.	Gallen-blasenop.	Appendizitis-operationen	Darm-operat.	sonstige Bauch-operationen
6	11	11	5	8

Tabelle III.

Operationen vor dem Kriege:

Kopf-operat.	Brust-operat.	Bauch-operat.	Kl. Becken- u. Leisteng.	Extremi-täten	sonstige Operationen
4	1	30	8	5	2

Aus der ersten Tabelle geht hervor, daß die Thrombosen und Embolien am häufigsten nach Bauchoperationen auftraten. Dann folgen mit ungefähr gleichen Ziffern die Operationen im kleinen Becken und in der Leistengegend. An 3. Stelle stehen die Operationen an den Extremtäten und schließlich kommen mit viel kleineren Zahlen die Kopf- und Brustoperationen, und solche, die sich nicht in das Schema einfügen ließen. Unter den Bauchoperationen, die wir in Tabelle 2 vor uns haben, stehen an erster Stelle die Gallenblasenoperationen und die Operationen nach Appendizitis. An dritter Stelle kommen verschiedenartige Bauchoperationen und erst an vierter Stelle die Magenoperationen. Die kleinste Ziffer fand sich nach Operationen an verschiedenen Abschnitten. Tabelle 3 gibt die Operationen der letzten 7 Jahre vor dem Kriege wieder. Bei dem Vergleich mit dem gleichen Zeitabschnitt der Nachkriegszeit ergibt sich, daß auch hier die Bauchoperationen an der Spitze stehen. Auffallend ist die geringe Zahl der Thrombosen und Embolien im kleinen Becken und in der Leistengegend. Sie nehmen aber trotzdem die zweite Stelle ein. Die Operationen an den Extremitäten nehmen genau wie in Tabelle 1 die dritte Stelle ein.

Das Resultat dieser Zusammenstellung stimmt mit den Ergebnissen an den meisten anderen Kliniken überein, bei denen einerseits die Bauchoperationen sowie die Operationen im kleinen Becken und in der Leistengegend überwiegen, andrerseits unter den Bauchoperationen diejenigen nach Gallenblasen- und Blinddarmoperationen am häufigsten Ausgangspunkt für Thrombose und Embolie waren. Unter den Operationen im kleinen Becken und in der Leistengegend waren die Prostatektomie sowie die Hernienoperationen am meisten von Thrombose und Embolie betroffen, sodann die Mastdarmoperationen. Die geringe Ziffer, die wir in den Vorkriegsjahren bei der letzten Gruppe von Operationen zu verzeichnen hatten, mag wohl darauf zurückzuführen sein, daß vor dem Kriege bedeutend weniger Prostatektomien und Mastdarmoperationen aus-

geführt worden sind. In der vorliegenden Tabelle finden wir die Lokalisation der Thromben nach den verschiedenen Operationen:

Tabelle I.

Lage der Thromben

Ort der Operationen:	Hirnvenensinus	V. il. V. cava V. hyp.	Bauchvenenplexus	Beckenvenenplexus	V. fem.	V. saph. V. tib.
Kopf u. Hals	2	1				
Brust					3	
Magen		2			1	2
Darm		2				
Blinddarm				2	2	2
Galle		3	1	2	4	1
Kl. Becken u. Leistengegn.		5	1	9	8	3
Extremitäten		2	1		6	3
Sonstige Op.			1		6	1

Tabelle II.

	Hirnvenensinus	V. il. V. cava V. hyp.	Bauchvenenplexus	Beckenvenenplexus	V. fem.	V. saph. V. tib.
Kopf u. Hals	1	1				1
Brust						1
Bauch		4	12		11	3
Kl. Becken u. Leistengegn.				1	3	5
Extremitäten					2	1
Sonstige Op.		2				2

Bauchoperationen:

Operationen am:	Hirnvenensinus	V. il. V. cava V. hyp.	Bauchvenenplexus	Beckenvenenplexus	V. fem.	V. saph. V. tib.
Magen		1	2	1	2	
Darm			3		1	
Blinddarm		1	3		4	2
Galle		2	4		4	1

Es ergibt sich daraus, daß bei den Kopfoperationen die Thromben zweimal in den Hirnvenensinus, einmal in den großen Beckenvenen saßen. Nach den Brustoperationen saßen die Thromben in allen 3 Fällen in der Vena femoralis. Bei Magenoperationen war die Lokalisation auf die Venengruppe in Spalte 2, sowie auf die Vena femoralis und die Vena saphena verteilt. Nach Blinddarmoperationen saßen die Thromben in gleicher Verteilung in Gruppe 4, 5, und 6. Nach Gallenblasenoperationen sehen wir die Thromben an sehr verschiedenen Stellen auftreten. Am häufigsten in Gruppe 5, dann in Gruppe 2 und schließlich in wenigen Fällen in Gruppe 3, 4 und 6. Von Interesse ist noch die Lokalisation der Thromben nach Operationen im kleinen Becken und in der Leistengegend. Auch hier ist die Lokalisation eine recht verschiedene. Am häufigsten finden wir sie im Beckenvenenplexus und in der Vena femoralis. Dann in Gruppe 2 und in einzelnen Fällen noch in Gruppe 3 und 6. Vergleichen wir damit die Ergebnisse der Vorkriegsjahre so ergeben sich kleine Differenzen. So sehen wir hier nach Bauchoperationen die Thromben sehr häufig im Bauchvenenplexus. Nach Operationen im kleinen Becken und in der Leistengegend war die Lokalisation im Beckenvenenplexus geringer, dagegen häufiger in der Vena saphena. Die Lokalisation der Thromben ist natürlich für die Embolie sehr maßgebend, und so ist es erklärlich, daß gerade nach Operationen, wo die Thromben in der Nähe der großen Bauchvenen entstehen, die Gefahr einer Verschleppung am größten ist. Und so haben wir ja auch nach Bauchoperationen und nach Operationen im kleinen Becken und in der Leistengegend, wo wir die Thromben an dieser Stelle finden, die häufigsten Fälle von Lungenembolie.

Von großem Interesse ist auch das Lebensalter der Kranken, Eintreten von Thromben und Embolien. Hierüber gibt uns die folgende Tabelle Auskunft:

	bis 30 J.	30—40 J.	40—50 J.	50—60 J.	über 60 J.
Männer	6	6	7	11	15
Frauen	3	14	11	6	8

Wir ersehen daraus, daß die Resultate bei männlichen und weiblichen Patienten erheblich von einander abweichen. So

sehen wir bei Männern die Thrombosen und Embolien am häufigsten jenseits vom 60. Lebensjahre auftretend. Dann sehen wir in der Regel mäßige Abnahme nach dem 30. Lebensjahre zu. Bei Frauen sehen wir die meisten Thrombosen und Embolien zwischen 30 und 40 Jahren eintreten. Dann folgt der Zeitraum zwischen 40 und 50 Jahren und schließlich mit ungefähr gleichbleibender Häufigkeit die Zeit jenseits von 50 Jahren. Ob wohl nun die Zeit zwischen 30 und 40 Jahren bei Frauen in vielen anderen Fällen als die Zeit für das häufigste Auftreten von Thrombose und Embolie nicht angesehen werden kann, so ist aus dieser Tabelle doch zu schließen, daß bei Frauen die Komplikation fast durchweg erheblich früher eintritt als bei Männern, und das ist für die Prophylaxe der Thrombose und Embolie von großer Wichtigkeit. Wie ich schon früher erwähnt, wird von vielen Autoren ein Einfluß der Jahreszeit auf das Eintreten von Thrombose und Embolie geltend gemacht, obwohl diese Ansicht von den meisten nicht geteilt wird. Ich habe mir deshalb erlaubt, eine Zusammenstellung der Fälle auch in dieser Richtung vorgenommen, und kam dabei zu folgendem Ergebnis:

Tabelle I

Frühjahr	Sommer	Herbst	Winter
13	34	22	19

Tabelle II

Frühjahr	Sommer	Herbst	Winter
12	17	16	5

Es fielen demnach die häufigsten Thrombosen und Embolien nach dem Kriege in den Sommer und in den Herbst. An 3. Stelle kommt der Winter und die wenigsten traten im Frühjahr auf. Das Resultat der Vorkriegsfälle ist für Sommer und Herbst dasselbe. Dann kommt der Winter an 3. Stelle und zuletzt das Frühjahr. Es ergeben sich also auch in dieser Statistik Unregelmäßigkeiten. Wenn man dazu berücksichtigt, daß viele andere Statistiken den Herbst und das Frühjahr an die Spitze stellen und viele andere den Winter, so können wir durch die

vorliegenden Zahlen von neuem die Feststellung machen, daß ein Einfluß der Jahreszeit wohl nicht in Frage kommt.

Wenn ich mir nach Abschluß meiner Statistik nun ein Urteil über die Ursachen der Thrombose und Embolie erlauben darf, so möchte ich mich dahin aussprechen, daß nie einzelne Faktoren allein für ihr Entstehen in Frage kommen, sondern daß wir immer einen Komplex von begünstigenden Momenten vor uns haben, von deren Zusammentreffen es abhängt, ob eine Thrombose oder Embolie zustande kommt oder nicht. Ich möchte als ersten Faktor das mechanische Moment hervorheben. Es besteht in der Hauptsache in Kreislaufstörungen und Störungen der Gefäßwand. Dies Moment ist deshalb so wichtig, weil es bei allen Fällen von Thrombose und Embolie in irgend einer Form nachzuweisen ist. An zweiter Stelle möchte ich den Einfluß der Infektion nicht verkennen. In etwa der Hälfte meiner angeführten Fälle war diese nachzuweisen. Sie ist also wohl als ein begünstigender Faktor anzusehen. Schließlich möchte ich auch eine gewisse Thrombosebereitschaft annehmen. Es bleiben nämlich noch eine Reihe Fälle übrig, wo selbst unter den vorher genannten Bedingungen keine Thrombose oder Embolie eintrat. Es muß also doch wohl eine Art Menschen geben, deren Blut besonders leicht zu einer Thrombose neigt und die dadurch bei einer schweren Erkrankung oder nach einer Operation günstige Bedingungen geben.

Es sei zum Schluß nach auf die Therapie der Thrombose und Embolie an der hiesigen Klinik hingewiesen. Die Patienten werden nach allen schwereren Operationen regelmäßig schon am Tage der Operation aufgefordert, Bewegungsübungen zu machen, um den Kreislauf in Fluß zu halten. Ferner wird bei allen Laparotomien durch Digitalisierung vor und nach der Operation dafür Sorge getragen, daß die Herztätigkeit gut bleibt. Die Lagerung der Patienten geschieht, wenn eben möglich so, daß eine unnatürliche Lage und damit eine Stauung im unteren Venengebiete möglichst vermieden wird. Es ist durch alle diese Maßnahmen, die systematisch durchgeführt werden, möglich geworden, zwar nicht ein zahlenmäßiges Sinken der Thrombosen und Embolien herbeizuführen, daß aber doch manche Fälle, speziell solcher von schwerer Prostatektomien, die eine Thrombose wohl hätten erwarten lassen können, glatt und ohne Störung verliefen. Es muß aber erwähnt werden, daß im Gegensatz hierzu auch manche Fälle jeglicher Prophylaxe und Therapie trotzten und doch eine Thrombose oder Embolie

zur Folge hatten. Bei eingetretener Thrombose setzt natürlich sofort die allgemein angewandte Ruhigstellung des betreffenden Körperteiles ein, welche etwa 3—4 Wochen und in manchen Fällen noch darüber hinaus eingehalten wird. Für den Fall einer Embolie sind Maßnahmen getroffen, die ein schnelles und rasches Eingreifen ermöglichen. Es sind zu diesem Zwecke alle Ärzte sowie das zur Pflege bestimmte Personal genau informiert, sodaß beim Eintritt einer Embolie eine Verwirrung oder Überstürzung nicht eintreten kann. Ferner ist dafür gesorgt, daß stes das nötige Instrumentarium für eine Operation bereit steht. So konnte ich selbst einen Fall von Lungenembolie beobachten, der nach wenigen Minuten schon, trotz des Transportes vom Krankensaale operiert werden konnte.

Ich möchte schließlich nicht unterlassen, Herrn Professor L ä w e n für die Anregung zu diesem Thema und Herrn Privatdozenten Dr. W i e d h o p f für seine Unterstützung bei der Bearbeitung meinen Dank auszusprechen. Ebenso danke ich Herr Professor V e r s é für die bereitwillige Überlassung der Sektionsberichte.

Literaturangaben.

Baumgarten, P.: Die sog. Organisation des Thrombus. Leipzig 1877.

Baumgarten, v.: Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase im Lichte neuerer Forschung. Lehmann, München 1925.

Brücke, E.: Über die Ursachen der Blutgerinnung. Virch. Arch. Bd. 78.

Burnham, Athel: Postoperative Thrombophlebitis. Ann. of surg. 57.

Deutscher Chirurgenkongreß 1914: Zentralbl. f. Chirurgie Bd. 5, Heft 13.

Capelle: Einiges zur Frage der postoperativen Thromboembolie. Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 119, S. 485 ff, 1920.

Chauvin, E.: La frequence des thromboses et des embolies post-opératoires. Gaz. d. hôp. civ. et milit. Jg. 94, Nr. 60.

Dietrich, H.: Die Thrombose nach Kriegsverletzungen. Fischer, Jena 1920.

Discussions on postoperative embolism and thrombosis. Proc. of the roy. suc. of med. Bd. 15, Nr. 5.

Ebert-Schimmelbusch: Thrombose und Embolie nach Versuchen an Leichenbefunden. 1888.

Eisenreich, O.: Über Embolie nach gynäk. Operationen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 53, S. 190—196, 1920.

Fehling, H.: Thrombose u. Embolie nach chirurgischen Operationen. Stuttgart, 1920.

— Thrombose, Embolie und ihre Prophylaxe. Zentralbl. f. Gynäk. Jg. 44, Nr. 1.

Gordon-Watson, C.: Pulmonary-embolism after operations. Practitioner Bd. 58, Nr. 6, 1914.

Hofmann, W.: Über das Frühaufstehen nach Operationen. Berl. Klin. Wochenschr.

Jaschke, R.: Die für die Verhütung der postoperativen Thrombose und Embolie maßgebenden Faktoren. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 54, H. 1, S. 1—7.

Köhler, A.: Über Thrombose u. Transfusion. Inaug.-Diss. Dorpat 1877.

Lienhard, v.: Über Zunahme von Thrombose und Embolie in den letzten 10 Jahren. Bayer. Chirurgenkongreß 1926.

Mauclair: Embolies pulmonaires post-opératoires. Progr. méd. 41.

Nagoya, C.: Über die Frage der infektiösen Thrombose. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Medizin. Bd. 216.

Naegeli, T.: Thrombose u. Embolie. Schweizer Med. Wochschr. Jg. 55.

Ochsner, A. J. u. Schneider: Fatal postoperative pulmonary thrombosis. Ann. of Surg. Bd. 72.

Philipowicz: Über Haemostase und Thrombose. Deutscher Chirurgen-Kongreß 1914.

Pitres: Arch. d. physiol. norm. et pathol. 1876.

Rasch, K.: Mahlersches und Michaelis'sches Symptom. Dissertation Jena 1913.

Recklinghausen, v.: Verhandl. d. Würzburger physiol. Med. Ges. am 10. 11. 1881.

Recklinghausen, v.: Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. Enke, Stuttgart 1883.
Ritter, A.: Über die Bedeutung des Endothels für die Venenthrombose. Fischer, Jena 1926.
Rupp, A.: Postoperative Thrombose und Lungenembolie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 115.
Sauerbruch-Bruns: Technik der Thoraxchirurgie. Berlin 1911.
Schenk, B. R.: Thrombosis and embolism following operation and childbirth. Surg. gynecol. a. obstetr. Br. 17, Nr. 5.
Schmaus-Herxheimer: Grundriß der pathologischen Anatomie .
Schuhmacher, E. D. u. Jehn, W.: Experimentelle Untersuchungen über die Ursache des Todes durch Lungenembolie. Ztschr. f. d. ges. experiment. Med. Bd. 3.
Trinkler, N.: Beiträge zur Entstehung der Thrombose in den unteren Extremitäten, vorzugsweise in der linken. Verhandl. d. 1. Ärztl. Kongr. i. d. Ukraine 2. VI. 1921.
Virchow: Zellularpathologie, 10. Vortrag.
Voelcker: Experimentelle Studie zur Ursache der postoperativen Thrombose und Lungenembolie. Deutscher Chirurgenkongreß 1914.
Watson, L. F.: Embolism and thrombosis complicating hernia operations. Surg. clin. of North America. Chicago number, Bd. 2.
Wessén, N.: Tödliche Lugenembolie bei einem 4jähr. Kinde nach Rippenresektion bei Pleuraempyem. Act. chir. scandin. Bd. 54.
Zahn: Untersuchungen über die Thrombose. Virch. Arch. Bd. 62.

Lebenslauf.

Ich, Fritz Vente, wurde am 13. November 1901 als Sohn des Arztes Dr. med. Anton Vente zu Kirchhundem in Westfalen geboren. Meine Kindheit verbrachte ich im Elternhause. Vom 6. bis zum 10. Lebensjahre besuchte ich die Elementarschule zu Kirchhundem. Mit 10 Jahren verließ ich die Elementarschule und besuchte die Rektoratsschule in Altenhundem, die ich im Alter von 15 Jahren mit Sekundareife verließ. Im Anschluß daran besuchte ich das humanistische Gymnasium zu Wipperfurth im Rheinland. Nach vierjährigem Aufenthalt daselbst verließ ich das Gymnasium, nachdem ich am 18. März 1921 die Reifeprüfung dort bestanden hatte. Anschließend begann ich mit meinem Studium in Marburg, wo ich am 27. April 1921 zum erstenmal immatrikuliert wurde. Nach zweisemestrigem Studium daselbst verließ ich Marburg, um für ein Semester nach Würzburg zu gehen. Von Würzburg kehrte ich dann zu Beginn des Wintersemesters 1922/23 nach Marburg zurück, wo ich am Ende meines 5. medizinischen Semesters mich der ärztlichen Vorprüfung unterzog, welche ich bis auf Physik und Chemie bestand. Am 2. November 1923 legte ich in Münster die Wiederholungsprüfung in Physik und Chemie ab. Dann ging ich wieder nach Marburg um dort mein erstes klinisches Semester zu verbringen und zwar das Wintersemester 1923/24. In meinem zweiten und dritten klinischen Semester weilte ich in München, von wo ich zu Beginn meines vierten klinischen Semesters wieder nach Marburg zurückkehrte. Ich blieb dann bis zu meinem medizinischen Staatsexamen in Marburg, welches ich dort am Ende meines zehnten Semesters, am 21. Mai 1926 bestand. Am 15. Juni 1926 begann ich dann mein praktisches Jahr in der chirurgischen Klinik in Marburg, an der ich 7 Monate als Medizinalpraktikant tätig war. Im Anschluß daran, am 15. Januar 1924 ging ich als Medizinalpraktikant an die medizinsiche Poliklinik in Marburg, wo ich heute noch tätig bin. Nach Vollendung meiner Doktorarbeit, die ich Ende Juni 1926 in der Chirurgischen Klinik in Marburg auf meinen Wunsch zugewiesen erhielt, beabsichtige ich nun, ein Gesuch um Zulassung zur Doktorpromotion einzureichen.